Zur Anatomie und Therapie
des
eingewachsenen Nagels.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 14. März 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Carl Schütte

aus Everingen (Prov. Sachsen).

OPPONENTEN:

Hr. Dd. med. H. Kasche.
- Cand. med. H. Goesche.
- Cand. med. E. Jacob.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0021

Meinen lieben Eltern.

So sehr uns viele Gründe bestimmen, physiologische und pathologische Vorgänge möglichst scharf von einander abzugrenzen, so wenig finden wir eben jene Processe unserer Absicht gefügig, wenn anders wir nicht durch das Einzwängen in ein System an Genauigkeit einbüssen wollen. Ein seinem Wesen nach normaler — und das sind die pathologischen Vorgänge ja alle — aber heterotopischer und heterochronischer oder gesteigerter physiologischer Vorgang kann, wenn er eine gewisse Intensität erreicht hat, pathologisch sein bei dem einen Individuum, während dieselbe Intensität desselben Vorganges für ein anderes Individuum noch nicht ausreicht, um Erscheinungen hervorzurufen, die wir als pathologische ansprechen können. Aus diesen Gründen möchte ich davon absehen, bei jenem Processe, den man eingewachsenen Nagel nennt, mich über den Begriff näher zu äussern weder im Sinne einer strengen Definition noch von generellen Gesichtspunkten aus.

Die Darlegung der anatomischen Verhältnisse des eingewachsenen Nagels möchte ich in 4 grössere Abschnitte teilen: 1. in die Vorgänge am seitlichen Nagelwall bis zum Beginn des proximalen, vom hinteren Falz bedeckten Nagelabschnittes, 2. des Nagelbettes bis zur vorderen Lunulagrenze, 3. des proximalen Abschnittes des Nagelbettes und des Falzes, 4. in die Vorgänge am

Nagel selbst, ohne mir die Verpflichtung aufzuerlegen, die Betrachtung streng gesondert durchzuführen.

Der Hauptsitz von Unguis incarnatus ist die grosse Zehe, und bei ihr findet man meist an der lateralen Seite die Veränderungen. Hinsichtlich der Ätiologie verweise ich auf die Abhandlung des Oberstabsarztes Dr. Starke: „Die Missstaltung der Füsse durch unzweckmässige Bekleidung“ (Sammlung klinischer Vorträge No. 194), in der die einzelnen Verhältnisse ausführlicher dargelegt sind.

Bei der makroskopischen Betrachtung von Unguis incarnatus sieht man je nach der geringeren oder grösseren Ausbreitung des Processes den betreffenden seitlichen Falz nach Art einer Schwiele verdickt oder als grossen Wulst bis zur Mitte des Nagels den letzteren bedecken. In Fällen, in denen der Nagel genügend oft und kurz beschnitten ist, überragt auch der Wulst mit der angrenzenden, verdickten Partie der Beere den Nagel an seinem Übergang vom seitlichen in den vorderen Rand. Die verdickte Falzpartie hat nicht überall die gleiche Stärke, sie pflegt, soweit ich aus den Präparaten gesehen habe, nach dem hintern Falz zu am wenigsten weit zu reichen, nach dem vordern Rand des Nagels zu fällt sie gleichfalls ab, und ist ungefähr an der Stelle, wo der Nagel den innigen Zusammenhang mit dem seitlichen Falz aufgiebt, am stärksten. Auf diesen letzten Punkt möchte ich Gewicht legen, ich komme später noch einmal ausführlicher darauf zurück.

Der Nagel selbst ist in seiner Form bei geringerer Intensität des Processes kaum verändert, wenigstens gestatten die individuellen Schwankungen in der Wölbung des Nagels keinen sicheren Schluss; während man bei höhern Graden der Erkrankung eine Einwärtsrollung des fraglichen Nagelrandes beobachten kann. Der Grad

der Einwärtsrollung braucht indes nicht immer proportional zu sein der Intensität des Processes, nämlich dann nicht, wenn die Druckverhältnisse so sind, dass die Resultante einen Teil der Arbeit leistet, die nötig von Seiten des verdickten Falzes, um den Nagel einzurollen. Dieser Fall tritt ein, wenn die Resultante z. B. bei Unguis incarnatus am lateralen Grosszehenrand in der Richtung von lateral unten nach medial und oben verläuft, d. h. wenn die Werte der Druckverhältnisse von lateral und unten um ein Gewisses grösser sind als die von medial und oben.

Was die mikroskopische Betrachtung betrifft, so giebt sie vom Nagelfalz des Unguis incarnatus folgendes Bild. An Stelle der mit einer gewissen Regelmässigkeit angeordneten Cutispapillen am normalen Nagelfalz, sieht man hier auf einem Querschnitt senkrecht zur Längsaxe des Nagels die Papillen bald der Länge nach, bald schräg, bald senkrecht zu ihrer eigenen Längsaxe getroffen. Dieser Umstand verleiht dem Stratum dentatum oft ein netzförmiges Aussehen. Das Stratum dentatum selbst erstreckt sich mit oft kolbig verdickten, oft nach der Tiefe zu mehr oder weniger sich verjüngenden, oft äusserst schmalen Fortsätzen bis tief in das Cutisgewebe hinein, kurz in den mannigfaltigsten Formen, je nachdem das Cutisgewebe und die Epidermis einander Widerstand leisteten. Da diese Fortsätze des Stratum dentatum gleichsam das Negativ der Cutispapillen sind, so ist die Form der letzteren in gleicher Weise sehr wechselnd. Die Grössenverhältnisse sind im Vergleich zu denen am normalen Falz, selbst unter weitgehendster Berücksichtigung des variabeln Verhaltens zweifellos wesentlich geändert. Es beträgt die Länge der Papillen am Falz von Unguis incarnatus oft das 5—6 fache der Papillenlänge am normalen Falz. In der Cutis findet man das

Bindegewebe vermehrt; ebenso hier und dort eine kleinzellige Infiltration, die in der dem Nagel anliegenden Partie der Cutis sehr massenhaft auftritt. Die Langerhans'sche Grenzschicht, die nach Unna normal aus zwei, höchstens drei Zelllagen bestehen soll, findet man erheblich verbreitert, durchschnittlich in 5—6, an vereinzelten Stellen auch bis zu 10 Zelllagen. Das Stratum corneum weist keine Abweichungen von dem normalen Verhalten auf ausser einer Verschmälerung der an den Nagel grenzenden Partie, die wohl secundär und oft eine Folge von therapeutischen oder sonstigen Eingriffen ist. Jene Partie ist es auch, an der es leicht zu Excoriationen kommt, diese stellen eine Eingangspforte für infectiöse Stoffe dar, welche alsdann die für sie charakteristischen Erscheinungen hervorrufen und das primäre Krankheitsbild verwischen können.

Wir haben es hier also mit einem hyperplastischen Process des Nagelfalzes zu thun. Dieser hyperplastische Teil des Falzes steht mit der Partie des Nagels, die er umwuchert hat und der er aufliegt in keinerlei fester Verbindung.

Bevor ich auf die Verhältnisse des Nagelbetts bei Unguis incarnatus eingehe, möchte ich noch die Frage nach dem Vorkommen des Stratum granulosum, jener keratohyalinhaltigen Körnerschicht bei normalem Nagelbett berühren. Heynold, der über das Vorkommen der von Langerhans bei Verhornung der Epidermis beobachteteten Schicht Untersuchungen am normalen Nagel machte, fand, dass dieselbe, soweit der Nagel dem Bett fest aufsitzt, sich nicht finde; das Stratum corneum läuft nach ihm am seitlichen Falz keilförmig zu, und ebenso plötzlich hört das Stratum granulosum auf. Ein gleiches scharfes Aufhören des Stratum granulosum hat er beob-

achtet am freien Nagelrand, nämlich dort, wo das später von Unna benannte gelbe Bändchen beginnt, Unna stellt das Vorkommen von Keratohyalin auf dem Nagelbett gleichfalls entschieden in Abrede. Henle lässt auf dem unbedeckten Nagelbett Hornschicht und Schleimschicht durch einen dunklen Contur von einander geschieden sein. Die Frage, ob ein Stratum granulosum auf dem vorderen Teil des Nagelbettes bis zur vorderen Lunulagrenze vorkomme, ob nicht, ist, glaube ich, nicht ohne Weiteres mit ja oder nein zu beantworten. Was den Teil des Bettes betrifft, in welchem der Nagel mit dem Falzrand in festem Zusammenhang steht, so ergeben meine Präparate denselben Befund, wie ihn Heynold hatte, ebenso für den freien vorderen Rand. Dagegen fand ich beim normalen Nagel an jener Stelle, an der im vorderen Teile des Nagelbetts die Seitenränder des Nagels die innigere Verbindung mit dem Falz aufgegeben haben und der Nagel, wie Unna zeigte, statt auf dem Stratum dentatum auf einer von der Nagelbettunterlage producierten Hornsubstanz liegt, eine weniger scharfe Begrenzung des Stratum granulosum. Es setzt sich hier auch noch eine Strecke auf die untere Fläche des Nagels fort, oft über 4—5 Papillen weit, allerdings als eine schmale, nur 1—2 Zelllagen breite Schicht. Sonst fand ich auf dem ganzen Nagelbett keine Spur von einem Stratum granulosum.

Wie sind nun die Verhältnisse bei Unguis incarnatus? Betrachtet man einen Querschnitt ungefähr aus der Gegend zwischen erstem und zweitem vorderen Drittel des Nagels, so findet man wieder die Hyperplasie des Bindegewebes mit geringer kleinzelliger Infiltration, die besonders stark an der Stelle des Falzes ist. Das Stratum dentatum ist auch hier von auffallender Mächtigkeit. Die Fortsätze desselben in die Cutis-

schichten sind einigermaassen regelmässig in ihrer Richtung und Stärke. Sie nehmen nach dem Falz zu kolbige Form an, werden kürzer und verschwinden an der Umschlagstelle fast ganz. Letzteres Verhalten ist auch am normalen Nagel zu beobachten.

Das Bett des normalen Nagels teilt man am besten in 3 Zonen ein, von denen die erste und zweite Zone den vom hintern Falz bedeckten Teil umfassen. Die erste, proximale Zone stellt nach Unna einen hufeisenförmigen Halbring dar, in dem sich 3—6 Reihen Papillen finden. Die zweite Zone umfasst einen durch je eine nach vorn und hinten convexe Bogenlinie umschlossenen Raum, die Lunula. In diesem Raum befinden sich Leisten, die steil von der hinteren Bogenlinie beginnen und nach der vorderen Lunulagrenze zu immer niedriger werden, dieser Teil enthält nach Unna keine einzelstehenden Papillen, sondern jene Leisten tragen Papillen. Die dritte Zone umfasst das unbedeckte Nagelbett. Es besteht aus 60—90 hohen Leisten, die in gleicher Höhe nach vorn ziehen und sich hier in reihenweis gestellte Papillen auflösen. Die Unterlage des Nagels ist das Stratum dentatum, das über die Cutispapillen hinwegzieht. Im Bereich der Lunula sieht man Zellen von brauner Färbung bei durchfallendem Lichte, bei auffallendem sind sie weiss, es sind die onychinhaltigen Zellen, aus denen der Nagel sich aufbaut. Sie bedingen nach Unna allein den Aufbau des Nagels; er soll keinen Zuschuss mehr von anderen Teilen des Bettes erhalten. Henle hält es nicht für unmöglich, dass der Nagel auch zu einem Teil Zuschuss vom Bett bekomme, sieht aber die Hauptbildungsstätte der Hornzellen auch im Bereich der Lunula.

Komme ich nun zurück auf das Verhalten des Stratum dentatum bei Unguis incarnatus, so setzt sich

dasselbe ohne Unterbrechung um den seitlichen Rand des Nagels in das des Falzes fort, falls nicht, wie das bei Unguis incarnatus häufig ist, die Continuität durch ulceröse Processe gestört ist.

Über dieser Schicht, unmittelbar dort, wo man die untere Hornschicht des Nagels erwartet, findet man zu seiner Überraschung die in Hämatoxylin tief blau gefärbte Körnerschicht, wie unter dem Stratum corneum der Epidermis. Das Stratum granulosum besteht hier aus 5—7 Zelllagen und an einzelnen Stellen sind es oft noch mehr. Sein Verlauf ist hier von ausgeprägterem welligen Charakter als unter dem Stratum corneum, was wohl seinen Grund hat in den Druckverhältnissen, die aus den Leisten, mit denen der Nagel zwischen die Leisten des Bettes eingefalzt ist, resultieren. Nach dem Falz zu wird der Verlauf geradlinig, die Schichten werden hier schmäler und weisen oft nur 2 Zellreihen auf. Über dem Stratum granulosum folgt nun eine Schicht, die in ihrer Breite sehr verschieden ist. Am seitlichen Nagelrand ist sie am dicksten, oft so stark wie der Nagel an seinen dicksten Partieen, ja bisweilen noch stärker, sie nimmt nach der Mitte des Bettes zu allmählich ab und endigt als schmaler blasser Streifen. An dieser Schicht kann man zwei verschieden tingierte Partieen unterscheiden. Die dunklere, die auf etwas stärker mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten im Gegensatz zum tiefblauen Stratum granulosum lilafarben aussieht, liegt dem letzteren unmittelbar auf, die blassgraue obere Schicht grenzt an die untere Schicht des Nagels. Letztere lässt bei 40facher Vergrösserung keine Zellen mehr erkennen, während in der unter ihr liegenden abgeplattete Zellen zu sehen sind. Diese lilafarbene Schicht ist nicht überall gleich dick, die hellgraue über ihr greift oft tief zwischen sie hinein und ist an einzelnen

Stellen nur durch 1 oder 2 Zelllagen vom Stratum dentatum getrennt. Auch ist ihre lila Farbe nach dem Falz zu, wo sie eine Ausbuchtung, die vom Ende des seitlichen Nagelrandes beginnt und in fast kreisförmigem Bogen nach dem Rücken der seitlichen Nagelpartie sich erstreckt, ausfüllt, nur bis zum Nagelrand gleichmässig, während in jener Ausbuchtung öfters lilafarbene Schichten mit einfach blauen abwechseln. Letztere haben mehr polygonale, erstere abgeplattete Zellen. Die eben erwähnten Farbendifferenzen beziehen sich auf stark in Hämatoxylin und etwas schwächer in Eosin gefärbte Präparate, sie hängen ab von dem geringeren oder grösseren Grad der Verhornung. Bei schwacher Hämatoxylin- und starker Eosinfärbung zeigen die Schichten mit abgeplatteten Zellen die specifische Eosinfärbung, die mit polygonalen Zellen eine mattblaue Färbung.

Wie sind nun diese Veränderungen zu erklären? Als ich am normalen Nagel die Beobachtung machte, dass das Stratum granulosum an der mehrfach erwähnten Stelle des lockeren Zusammenhangs des Nagels mit dem Falz auf den Rand des Bettes eine kurze Strecke übergriff, liess ich mich von folgendem Gedankengang leiten: Wenn an dieser Stelle ein chronischer Reizzustand besteht, so ist es sehr wohl denkbar, dass die Epidermis mit einer Hyperplasie reagiert. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass die Epidermis noch weiter über die Leisten des Nagelbetts sich erstreckend gefunden wird, lässt sich doch nicht mit Bestimmtheit sagen, ob nicht schon irritative Zustände an dem für normal geltenden Nagel, die Ursachen für obigen Befund sind. Wenn, so folgerte ich weiter, diese Voraussetzung richtig ist, so wird an jener Stelle die eingeschobene Epidermis wahrscheinlich ihre grösste Ausdehnung haben und nach dem hinteren Falz zu auf geringere Vorgänge aus dem Be-

fund schliessen lassen. Diese Wahrscheinlichkeit ist durch die Präparate zur Gewissheit geworden. Je weiter ich auf Serienschnitten der Matrix näher kam, desto geringer waren die Veränderungen. Das Stratum corneum, das mit dem unter ihm liegenden Stratum granulosum über die Leisten des Bettes von der Dicke des Nagels ungefähr hinwegzog, wird nach der Mitte, d. h. der Höhe des Bettes zu allmählich schmäler; auf weiter nach hinten gelegenen Schnitten bleiben schon die der Mitte des Bettes nächstgelegenen Leisten frei, und schliesslich hört das Stratum corneum und granulosum an dem Leistenrand des Nagels ganz auf bei Schnitten, die noch vor der Matrix liegen.

Wenn jene zwischen Stratum dentatum des Bettes und den Nagel eingeschobene Epidermisschicht allmählich verschwindet, so ist dies nicht gleichbedeutend mit einem gänzlichen Aufhören der Veränderungen überhaupt. Es finden sich am Bett noch die Leisten etwas vergrössert, die Keratohyalinschicht am Falz ist auch noch wesentlich verbreitert, und die Veränderungen des Stratum corneum des Falzteils, der dem Nagel unmittelbar anliegt, sind noch ganz bedeutende. Die letzteren werde ich mit den Vorgängen am hinteren Falzteil besprechen, da sie einander ähnlich sind.

Es handelt sich hier also auf dem eigentlichen Nagelbett um eine Heteroplasie.

Die von Waldeyer Keratohyalin genannte Substanz ist nach seinen Untersuchungen von festerer Consistenz, ist quellbar und vermag auf Druck ihre Form zu ändern. Sie ist nach ihm ein Mortificationsproduct der Zelle, das bei beginnendem Absterben derselben innerhalb des protoplasmatischen Netzwerkes entstanden resp. ausgeschieden ist. Aus einer Wiedervereinigung dieser Sub-

stanz mit dem Netzwerk soll die Hornsubstanz hervorgehen. Dies ist die vom Autor sog. ächte Oberflächenverhornung. Neben ihr nimmt er eine zweite Art der Verhornung an ohne Auftreten der Körnerschicht.

Unna hält das Vorkommen der Keratohyalinzellen für secundär, sie pflegen nach ihm am meisten bei verhornenden Epithelien vorzukommen, jedenfalls bildet sich die Hornsubstanz der Hornschicht nie aus dem Keratohyalin. Er führt an, dass beim Fötus schon 6 Monate eine Hornschicht besteht, ehe die Körnerschicht auftritt, dass ferner bei Wundüberhäutungen die Körnerschicht sich secundär zwischen Stachel und Hornschicht einschiebt. Wenn ich meine Meinung hier äussern darf, so möchte ich das Keratohyalin im Stratum granulosum auffassen als Product eines Secundärprocesses, der in der Zelle sich abspielt, hervorgerufen durch ungünstige Ernährungsbedingungen und die daraus resultierende verminderte vitale Energie der Zelle, für welchen Process als ätiologisches Moment die beginnende Verhornung der peripherischen Teile der Zelle anzusehen ist. Gegen eine Verwechslung von Wirkung und Ursache sprechen die eben angeführten Beobachtungen von Unna, das secundäre Auftreten des Stratum granulosum nach erfolgter Verhornung beim Fötus und bei Wundüberhäutungen. Den Process der Keratohyalinbildung möchte ich für eine Art Inspissation zunächst des natürlichen Zellinhaltes ansehen, ohne dabei in Abrede stellen zu wollen, dass dabei chemische Vorgänge sich abspielen können. Die Inspissation einer Zelle kann die Folge verminderter Säftezufuhr oder vermehrten Säfteverbrauchs oder beider zugleich sein.

Die Vorbedingung für eine verminderte Säftezufuhr in den obern Zelllagen des Stratum dentatum ist durch die beginnende Verhornung des Zellmantels gegeben.

Man sieht die Intercellularräume verbreitert, sie stellen optisch einen hellen Contur dar und heben sich scharf von den Zellen ab; in wie weit die Peripherie der Zelle an diesem hellen Contur teilnimmt, ob er selbst schon ein Teil der Zellperipherie ist, lässt sich schwer sagen. An einzelnen Zellen bemerkte ich in diesen hellen Contur einen Teil der Zelle mit hineingezogen. Diese Intercellularsubstanz, deren helleren Contur ich mir durch einen höhern Concentrationszustand erkläre, möchte ich für eine Manifestation halten, dass ein Zustand geschaffen ist, bei dem man von Hornbildung spricht, sei das Auftreten der Hornsubstanz zuerst im Zellmantel und secundär auch in der Intercellularsubstanz, oder sei das erste Vorkommen in beiden synchron, oder habe es zuerst statt in der Intercellularsubstanz und sei ein primum movens für die Hornsubstanzbildung im Zellmantel. In den an die Papillen angrenzenden Zellpartieen ist die Intercellularsubstanz weder von solcher Breite, noch ist sie in einem so hohen Grade conturiert. Dieser Unterschied ist namentlich an Präparaten von Unguis incarnatus deutlich, man hat hier oft normale und pathologische Verhältnisse an einem Präparat unmittelbar neben einander, wenn nämlich die heteroplastische Epidermis nicht bis zur Höhe des Bettes reicht, sich also noch mehrere Leisten finden, die von jener Schicht frei bleiben. Dort, wo die ersten Spuren des Keratohyalins in den Zellen auftreten, ich fand sie in den peripherischen Teilen zuerst, ist die Intercellularsubstanz stärker lichtbrechend, es ist also die Ernährung der Zellen eine ungünstigere. Zugleich ist an der Zelle selbst noch etwas Auffallendes; während in den Zelllagen, in denen noch kein Keratohyalin sich fand, die Zelle in ihrem Kern dunklere, in ihrem Leib etwas weniger intensive Färbung zeigte, findet man hier um

den Kern eine helle, ganz ungefärbte Zone, die bald den Kern ganz umgiebt, bald nur einem Teil wie eine Sichel sich anlegt, oft aber auch ganz unregelmässige Form hat. Diese Erscheinung lässt auf eine Art von Vacuolenbildung im Zellleib schliessen, zu der es durch eingetretenen Flüssigkeitsmangel und festeres Aneinanderlegen der trocknenden Plasmasubstanz gekommen ist. Es führt natürlich dieser Process nicht immer zu einer solchen Vacuolenbildung, das Aneinanderlegen der intracellulären Substanzen kann eben in den mannigfaltigsten Formen geschehen. Vielleicht ist auch für die Vacuolenbildung die Zeitdauer maassgebend, innerhalb der es zur Inspissation kommt. Jene Fälle aber, in denen es zur Vacuolenbildung kommt, möchte ich als Beweis ansehen, dass es sich hier um Inspissation handelt. Die Körnelung wäre also der Ausdruck dafür, dass in der Höhe jener Zelllagen der inter- und intracelluläre Säftestrom verringert ist.

Wie ich oben bemerkte, fand ich das Keratohyalin bei seinem ersten Auftreten in der Peripherie der Zelle. Diesem Befund steht der von Dr. Mertsching entgegen, der das Keratohyalin immer im Innersten der Zelle auftreten und dort, wo es sich fand, immer auch den Zellkern fehlen sah, er hat daraus gefolgert: das Keratohyalin ist ein Zerfallsproduct des Kerns allein. Die Richtigkeit dieser Behauptung bestreite ich auf Grund beobachteter Thatsachen. Ich fand das Keratohyalin in der Zellperipherie, darauf kam jene oben erwähnte helle Zone und dann der unversehrte normal gefärbte Kern. Allerdings beobachtete ich auch vielfach an Stelle des Kerns kleinere oder grössere, wie Keratohyalin gefärbte Schollen. Gleichwohl spricht Keratohyalin in einer Zelle mit normalem Kern gegen die Behauptung, dass das Keratohyalin ein Zerfallsproduct des Kerns allein sei.

Krause vertritt in seiner Dissertation: „Beitrag zur Kenntnis der Haut der Affen", Berlin 1888, auf Grund seiner Präparate den Standpunkt, dass der Kern mit der Keratohyalinbildung nichts zu schaffen habe. Ich bin der Meinung, dass Keratohyalin zweifellos ohne Bethätigung des Kernes auftritt, dass indes auch Zerfallsproducte des Kernes Keratohyalin bilden können, vermag ich weder zu bestreiten noch zu behaupten.

Die intensivere Färbung der Körner kommt dadurch zustande, dass sich die eingetrockneten Teile in ihren einzelnen Elementen zwar normal färben, letztere aber einander näher gerückt sind, während der homogenere Zustand des unveränderten Zellplasmas eine diffusere Färbung zulässt.

Etwas befremden könnte uns bei dieser Erklärung das unmittelbar über dem Stratum granulosum liegende Stratum lucidum. Die Körnelung erscheint hier plötzlich verschwunden. Letzteres ist allerdings nur scheinbar, denn bei starker Vergrösserung findet man im Stratum lucidum sehr wohl noch granulierte Zellen, ein Umstand auf den Langerhans schon hinwies; er bemerkte nämlich, dass bei längerem Färben das Stratum lucidum sich gleichfalls färbe. Bei Unguis incarnatus ist der Übergang vom Stratum granulosum zum Stratum lucidum ein ganz allmählicher. Es lässt sich das Verhalten des Stratum lucidum dadurch erklären, dass der Hornmantel der Zelle in dieser Schicht schon dichter, die Intercellularsubstanz zusammengedrängt, der Zellinhalt geschrumpfter ist; alles dies macht eine Färbung schwerer, zum teil unmöglich, ausserdem können gefärbte Teile durch Lichtreflexe unsichtbar bleiben.

Dr. Lazansky hat neben der tinctoriellen Verschiedenheit zwischen Stratum granulosum und lucidum auch noch eine chemische festgestellt. Wie das tincto-

rielle Abweichen mit der Auffassung in Einklang zu bringen ist, dass das Keratohyalin secundär in der Zelle entsteht durch einen Inspissationsvorgang, habe ich eben darzuthun versucht. Ebenso besteht auch kein Widerspruch hinsichtlich des verschiedenen chemischen Verhaltens, denn ich hatte schon oben die Möglichkeit zugegeben, dass sich bei dieser Inspissation chemische Processe abspielen können.

Waldeyer fand bei den Hornzellen, die er der Verdauung aussetzte, je näher der Oberfläche sie ihren Sitz hatten, desto stärker den verhornten Zellmantel; an den Stellen, an denen Keratohyalin lag, war eine Lücke. Es ist also demnach in den Zellen, in denen Keratohyalin sich findet, zweifellos schon Hornsubstanz vorhanden, wenn es auch nur in den obersten Zelllagen des Stratum granulosum wäre; ferner findet man in vereinzelten Zellen schon in den mittleren Lagen des Stratum dentatum Keratohyalin; auf die scharf conturirte Intercellularsubstanz und Mantelschicht der Zelle, die von tiefern Lagen des Stratum dentatum bis zu den höchsten des Stratum granulosum schmäler und schärfer wird, ist oben schon hingewiesen. Dass Keratohyalin nicht die Ursache der Verhornung ist, dafür sprechen die obengenannten Beobachtungen Unna's; aus alledem glaube ich mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen zu können, dass das Keratohyalin Product eines secundären Processes ist, der im Innern der Zelle spielt, erzeugt durch ungünstige Ernährungsbedingungen und die daraus resultierende verminderte resp. aufgehobene vitale Energie der Zelle, für welchen Process die beginnende Verhornung der peripherischen Teile der Zelle und der Intercellularsubstanz als Ursache anzusehen ist. Die Dicke des Mantels der durch Verdauung behandelten oberflächlicheren Zellen findet man deshalb grösser, weil die

Elementarteile hier näher liegen, durch Druck, Austrocknung und dergleichen, als in dem Zellmantel tieferer Schichten; sie bieten also den Verdauungsflüssigkeiten keine so grosse Angriffsfläche dar.

Wenn ich mir eine hypothetische Erklärung für den Verhornungsprocess construieren darf, so halte ich die Verhornung für den Ausdruck einer besonderen Art von Zelldegeneration, deren Endausgang die Zellnekrose ist. Die Hauptursache sehe ich in den äusseren Einflüssen, d. h. die Zelle würde eine solche Veränderung nicht erfahren haben, wenn nicht die von aussen sie treffende Einwirkung vorhanden gewesen wäre, die eben der Grund für veränderte Vorgänge geworden ist. Ich meine, es ist die Ursache der Reize, die ein Gewebe in den Zustand der Verhornung überführen, erst secundär in der Natur des Gewebes begründet, oder was dasselbe ist: die Möglichkeit, dass ein Reiz Ursache für die Verhornung eines Gewebes wird, hat ihren Grund in einem primären Reiz, der von der Natur des Gewebes ganz unabhängig ist, ausserhalb des Gewebes steht und eine bestimmte Constitution der Gewebselemente schafft. Es bedingen also diese äussern Einflüsse nicht nur eine Modification in der Hornbildung, sondern sie sind überhaupt die notwendige Voraussetzung für einen derartig elementaren Aufbau des Gewebes, dass Hornbildung stattfinden kann, und sie sind immerfort das treibende Moment, dass sie wirklich stattfindet. Die Art des Aufbaues der Zelle kommt insofern in Betracht, als sie die Hornbildung ermöglicht, wenn bestimmte Bedingungen statthaben. Es ist also eine Art von Mutterboden für die Hornbildung geschaffen. Alle Zellen, die dem so vorbereiteten Boden angehören, sind befähigt, zu verhornen. Aber die Verhornung erfolgt nicht durch eine active Thätigkeit der Zelle, die also constituiert ist, sie

ist die Folge einer äussern Einwirkung auf die Zelle, die die Lebensfähigkeit der Zelle verringert und schliesslich aufheben kann. Denkt man sich die albuminösen und albuminoiden Substanzen in der Zelle, soweit sie sich nicht zu ausgesprocheneren Formen aggregiert haben, im Zustande der Micellarlösung, so können die äussern Einwirkungen auf die Zelle letztere vielfach verändern. Durch Druck z. B. oder thermischen Reiz können bis dahin unversehrte Zellen zunächst hypertrophieren, darauf in ihrer Lebensfähigkeit geschwächt werden. Die Lagerung der Micellen kann geändert werden, sie können sich in der Peripherie der Zelle enger aneinander fügen oder nach dem Centrum gedrängt werden; es können zugleich auch noch chemische Veränderungen vor sich gehen, es können anorganische und organische Substanzen, die früher von der unversehrten Zelle nicht aufgenommen, oder wenn sie aufgenommen waren, wieder eliminiert wurden, sich ablagern in der Zelle, daraus können neue chemische Verbindungen entstehen; es kann die Anordnung der Micellen nach bestimmten Gesetzen geschehen, etwa nach Art einer Krystallisation, der Modus der letzteren kann wieder abhängen von der Intensität der einwirkenden Ursachen und der Dauer; kurz es lassen sich noch manche Überlegungen machen, die man für eine Erklärung des Verhornungsprocesses anführen könnte, sie sprechen alle dafür, dass die Verhornung der Zelle ein passiver Vorgang ist, der viel weniger die Folge davon ist, dass ein Gewebe einmal durch Reize, die eine gewisse Zeit dauerten, zur Verhornung fähig gemacht wurde, sondern der immer von neuem Reize voraussetzt, seien dieselben den früheren gleich oder ähnlich, und zwar Reize, die nicht resultieren aus beginnenden Ver-

änderungen im normalen Gewebe, sondern die eben diese Veränderung bedingen.

Es ist demnach ein regenerativer Vorgang in der Epidermis nur für die Epidermis als solche regenerativ, während er für gewisse Zellindividuen Degeneration oder Nekrose bedeutet.

Kommen wir nun zurück auf jene Schicht, deren Vorkommen einen heteroplastischen Vorgang auf dem Nagelbett bedeutete, die wir für weitergewucherte Epidermis des Falzes erkannt hatten. An Präparaten, die mir zuerst in die Hand kamen, war die Continuität zwischen der Epidermis des Falzes und der des Bettes durch ulceröse Vorgänge unterbrochen, an spätern fand ich die directe Fortsetzung beider in einander. Man könnte sich das Auftreten des Stratum corneum und granulosum vielleicht durch den dauernden Reiz, der hier in Form des Druckes einwirkt, erklären, es ist hier ein ähnlicher Effect erzielt, wie man ihn durch Druckverbände zum Zweck schnellerer Wundüberhäutung zu erreichen sucht. Es würde diese Deutung nicht gegen die versuchte Erklärung der Hornbildung sprechen, ebenso nicht die Beobachtung, dass Unguis incarnatus häufig bei Diabetes mellitus, nach langen Krankenlagern, kurz bei mehr oder weniger marantischen Zuständen vorkommt; das schlecht ernährte, marantische Gewebe vermag Störungen in der Ernährung viel schwerer auszugleichen.

Wenn ich oben von wuchernder Epidermis sprach, so möchte ich diese Bezeichnung, die eine Activität ausdrückt, nur für die tiefstliegenden Zellen des Stratum dentatum gelten lassen. Man kann sich denken, dass das hyperplastische Stratum dentatum sich vom Falz aus zwischen das vorhandene Stratum dentatum und Nagel geschoben und so an letzterem obige Verände-

rungen hervorgerufen habe. Es ist dies jedoch sehr wenig wahrscheinlich, denn ich fand nicht immer das Stratum dentatum beim Umbiegen um den seitlichen Nagelrand verdickt. Und wenn es auch verdickt wäre, so hat es doch mehr für sich, anzunehmen, die heteroplastische Schicht auf dem Nagelbett sei von dem ursprünglichen Stratum dentatum des Bettes gebildet. Und zwar haben Druckverhältnisse zu einer Epidermificirung der obersten Zelllagen zunächst geführt, hierdurch sei wieder ein neues, die Verhornung begünstigendes Moment geschaffen, und so sei es schliesslich zu der ausgesprochenen Epidermisbildung gekommen, wie wir sie bei Unguis incarnatus gefunden haben.

Die proximale Partie des Nagelbetts, die Matrix mit dem hintern bedeckenden Falz zeigt in Fällen, in denen der Process intensiv genug war, gleichfalls Veränderungen, die aber mehr den Falz als das eigentliche Bett betreffen. Jene heteroplastische Veränderung des Nagelbetts, die wir, je weiter wir uns dem hintern Falz näherten, desto weniger nach der Mitte des Bettes reichen sahen, hört noch vor Beginn des Falzes und der Matrix auf und grenzt sich scharf mit dem seitlichen Nagelrand ab. Man kann ziemlich genau wissen, ob ein Schnitt die Matrix getroffen hat, einmal durch den Falzrand, der meist mit der vorderen Lunulagrenze abschliesst, und falls diese Verhältnisse variieren, hat man an der dunkelbraunen Nüancierung der onychinhaltigen Zellen einen fast sicheren Anhalt. Ich will hier gleich vorweg bemerken, dass ich ein verändertes Verhalten des Bettes der Matrix weder in der Grösse der Papillen noch in der Färbung gefunden habe. Von Keratohyalin habe ich keine Andeutung gefunden.

Es ist die Frage, ob bei genügender Intensität dieses pathologischen Vorganges auf dem Nagelbett die hetero-

plastische Schicht nicht auch im Bereich der Matrix sich vorfinden könne, oder was in diesem Fall dasselbe ist, ob für das Freibleiben der Matrix von jener Schicht die ungenügende Ausbildung des Processes verantwortlich zu machen ist. Ich glaube, diese Frage lässt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit dahin beantworten, dass auch bei gesteigerten Vorgängen die Schicht sich kaum bis auf die Matrix ausdehnen würde, wenigstens ist nicht der Mangel eines Reizzustandes für ihr Fehlen und dafür, dass sie sich nicht auch über die Matrix erstreckte, die Ursache. Denn ein Reizzustand ist sehr wohl, bei hochgradigen Processen wenigstens, vorhanden; dafür spricht die reichlichere Verdickung der unteren Epidermisschicht der unteren Falzdeckenpartie, die der Oberfläche des Nagels aufliegt, und ebenso die Verdickung der Epidermisschicht, die der seitlichen Nagelpartie anliegt. Diese Schicht zeigt teils polygonale, teils abgeplattete Zellen, die sich nicht wesentlich von denen des Stratum corneum unterscheiden; sie macht im Ganzen einen etwas gelockerten Eindruck, wegen der weniger abgeplatteten Zellform, zeigt annähernd dieselbe Färbung und ist in ihrem weiteren Verlauf als directe Fortsetzung der auf die Nageloberfläche umbiegenden Epidermis des seitlichen und hinteren Falzes zu verfolgen; sie stellt eine Hyperplasie des Stratum corneum und granulosum dar. An dem seitlichen Nagelrand ist sie am stärksten. Sie ist mit dem Dorsum des Nagels innig verbunden, sendet leistenartige Fortsätze in die Nagelsubstanz, die ihrerseits mit Leisten zwischen die dadurch gebildeten Lücken greift. Auf dem Querschnitt erscheinen die Leisten kölbchenartig.

Wenn ich die Henle'schen Ausführungen recht verstanden habe, ist diese bei Unguis incarnatus allerdings hyperplastische Schicht identisch mit der von ihm beob-

achteten und benannten Primitivschicht, die nach ihm Eleidin enthält. Sie soll nach dem Autor „die erste im Grunde des Falzes gebildete Anlage des Nagels sein, die durch nachwuchernde Zellen vorgetrieben und so zwischen Epidermis der untern Fläche des Nagelwalls und Nagel gerät". Es ist nach den Schnitten von normalen und veränderten Nägeln ein Unterschied zwischen Epidermis und Primitivschicht nicht zu constatieren gewesen, besonders haben Schnitte von Unguis incarnatus gezeigt, dass jene Schicht in continuierlichem Zusammenhang mit dem Stratum corneum der Epidermis steht, und deshalb wohl als hyperplastisches Stratum corneum und granulosum aufzufassen ist. Das Stratum dentatum und die Cutis des Falzes sind leicht hyperplastisch.

Was endlich die Veränderung des Nagels selbst betrifft, so kann ich mich kurz fassen, um so mehr, als ich diesen Punkt schon oben berührt habe. Die Vorgänge am Nagel sind secundäre und passive. Es kommt bei ihm wesentlich die Form und Dicke in Betracht. Ueber die Dicke ein sicheres Urteil zu fällen, ist oft schwer, selbst wenn man das Verhältnis derselben zur Schichtungsebene genügend berücksichtigt; es sind die physiologischen Breiten hier ausserordentlich schwankend. Dasselbe gilt auch für die Krümmung von der einen Seite zur andern, wie von hinten nach vorn. Es gehört, wie es scheint, eine grosse Intensität des Processes dazu, wenn man mit Sicherheit eine Abweichung von der Norm in diesem Sinne feststellen will. Es liegt auf der Hand, dass eine Einwärtsrollung des betreffenden seitlichen Nagelrandes zustande kommen wird, und in der That lassen sich auch solche leichtern Grades bei manchen Präparaten erkennen, nur darf man sich diese nicht zu erheblich vorstellen, sie steht oft in keinem Verhältniss zu den Erscheinungen. Die Einwärtsrollung wird viel grösser

sein, wenn alle Kräfte im Sinne dieser wirken. Zu einer Krümmung von vorn nach hinten wird es kommen, wenn der Nagel von vorn am freien Rande überwachsen ist, oder wenn sich der Fortbewegung des Nagels auf den Leisten des Bettes Widerstände entgegensetzen, wie sie durch das auf dem eigentlichen Bett gebildete und mit dem Nagel innig verbundene Stratum corneum sehr wohl gegeben sind.

Fassen wir nun noch einmal die wesentlichsten Veränderungen bei Unguis incarnatus zusammen, die wir regelmässig wiederfinden, so charakterisiert sich der Vorgang durch eine Hyperplasie des Falzes und durch eine Heteroplasie des Bettes, soweit es unbedeckt ist, in Gestalt des Stratum corneum und granulosum. Die einzelnen Vorgänge lassen sich dabei nicht generalisieren, für sie ist ebenso wie für die secundären Erscheinungen Excoriation, Ulceration, Granulation, die in zweiter Reihe auch zu dem Krankheitsbilde gehören, und schliesslich für die functionellen Störungen die Individualität jedes Falles maassgebend.

Was endlich die Bezeichnung „eingewachsener Nagel“ betrifft, so ist dieselbe nicht zutreffend, da sie eine Activität ausdrückt, von der hier nicht die Rede sein kann.

Therapie.

Die therapeutischen Maassnahmen bei Unguis incarnatus sind ausserordentlich zahlreiche. Man kann sie in zwei Gruppen scheiden: in wesentlich symptomatische und solche, die die veränderten anatomischen Verhältnisse operativ beseitigen. Was die ersteren betrifft, so liegt es in der Natur der Sache, dass sie eine dauernde Heilung nur in besonderen Fällen herbeiführen

können, wenn nämlich die Veränderungen derartige sind, dass sie sich noch zurückbilden können, und wenn die Therapie die Ursache beseitigt. Bei den Operationsverfahren im engeren Sinne handelt es sich hinsichtlich einer gründlichen Heilung darum, in wie weit die einzelnen Methoden den anatomischen Verhältnissen gerecht werden. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, auf die bisher bekannten Operationsverfahren einzugehen, da kein Bedürfnis dazu vorliegt. Es existieren mehrere Abhandlungen, die bekannte Operationsmethoden von Unguis incarnatus zusammenfassen und zum Teil auch kritisch beleuchten. Ich begnüge mich damit, auf einige hinzuweisen: Hahn, Stuttgart 1866; Petersen, Deutsche med. Woch. No. 13, 1884; G. Klippel: „Incarnatio unguis", Inaug.-Diss., Würzburg 1889; Quénu: Applications au traitement de l'ongle incarné 1887; Amat: Traitement de l'ongle incarné, Gaz. méd. No. 50, 51, 1888; A. Ricard: Du traitement de l'ongle incarné, Gaz. des hôp. No. 99, 1888.

Bei der Operation hat man auf folgende Punkte Rücksicht zu nehmen, die Ricard in seiner Abhandlung hervorhebt: „on peut classer les procédés en trois groupes: ceux, qui s'adressent a l'ongle seul — aux parties molles — à la fois à l'ongle et aux parties molles". Als Typus für die erste Gruppe ist das von Dupuytren geübte Verfahren zu nennen, für die zweite das von Emmert, Lisfranc, Petersen u. A. angewendete, für die dritte das von v. Linhart, König und Roser angegebene. Wie wir aus der Darstellung der anatomischen Verhältnisse ersehen haben, beginnt der Process an der Stelle des gelockerten Zusammenhanges des Nagels mit dem Falz, und je nach Dauer und Intensität breitet er sich aus und ruft auch am hinteren Falz Veränderungen hervor, wie sie oben geschildert sind. Es giebt also Fälle,

in denen der hintere Falz und die hinterste Partie des seitlichen Falzes und des Bettes freibleiben, dabei könnte man sich bei der Excision ja lediglich auf den afficierten Teil beschränken und das von Riedinger angegebene Operationsverfahren ausführen. Das spitze Scheerenblatt wird vom freien Rande des Nagels aus bis unmittelbar hinter die Stelle geschoben, an der die Weichteile über den Nagel gewachsen sind. Der Nagel wird durchschnitten und das der erkrankten Seite anliegende Stück mit Kornzange extrahiert, event. Hautwucherungen werden abgetragen, Nagelfalz wird in der Ausdehnung der Excision entfernt. Eine solche theoretische Erwägung, glaube ich, lässt sich in der Praxis schwer berücksichtigen; man kann nicht immer sicher erkennen, wie weit die Veränderungen gehen. Es verdienen daher die Methoden den Vorzug, die in jedem Falle von Unguis incarnatus eine möglichst grosse Garantie bieten, dass die veränderten Teile ganz entfernt sind und die nach Möglichkeit einem Recidiv vorbeugen. Diesen Anforderungen genügen besonders zwei Operationsverfahren; das eine ist das von v. Bergmann angewendete: Der ganze Nagel wird extrahiert und darauf mit einem glatten Schnitte vom hinteren Falzrand der erkrankten Seite aus nach vorn Falz und Rand der afficierten Seite abgetragen. Das andere, das in der hiesigen königl. Universitäts-Poliklinik zur Ausführung kommt, ist das von v. Linhart, König, Roser angegebene: Man sticht an der hinteren Grenze des Nagels das Messer ein, führt den Schnitt parallel dem Falz nach vorn, die Enden dieses Schnittes verbindet ein Schnitt, der unterhalb des Falzes letzterem parallel durch die Weichteile verläuft; das so umschnittene Stück wird bis auf das Periost abpräpariert und die Schnittfläche der Weichteile der des Nagels soweit es geht angelegt.

Diese beiden Verfahren verdienen deshalb den Vorzug vor andern, weil sie einmal eine gründliche Entfernung der veränderten Partieen ermöglichen, dann aber ganz besonders, weil sie eine dauernde Verschmälerung des Nagels bedingen infolge der excidierten Partie der Matrix; damit ist aber die am meisten gefährdete Partie des Falzes, die an den schmalen Nagelrand angrenzende, nach dem Dorsum der Endphalange verlegt, es werden also die Weichtheile gegen eine bei weitem breitere Fläche, nämlich die Seitenfläche der Phalanx gedrückt, der Druck wirkt also hier weniger auf eine Fläche concentriert, daraus resultiert für die Weichteile ein geringerer Insult. Die Wahrscheinlichkeit eines Recidivs ist durch diesen Umstand viel geringer. Falls mit der Beseitigung der veränderten Teile die Ursachen beseitigt sind, kommt ja der verschmälerte Nagel weniger in Betracht; leider ist es aber in den seltensten Fällen möglich, die Ursachen fernzuhalten.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Geheimrat Prof. v. Bergmann für die Erlaubnis der Benutzung des Laboratoriums in der chirurgischen Klinik, sowie Herrn Dr. Schimmelbusch für die Anregung zu dieser Arbeit, die gütige Überlassung des Materials, seine allzeit mit grosser Liebenswürdigkeit erteilten Anweisungen meinen ehrerbietigsten Dank aussprechen zu dürfen.

Litteratur.

1883. Ziemssen: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Unna: Über Verhornung.

1884. Henle: Wachstum des menschlichen Nagels und des Pferdehufs aus B. 31. d. Abh. der Königl. Gesellschaft der Wissenschaft zu Göttingen. Jahresbericht über Fortschritte der Medicin 1884. 1885. 1887. 1888.

1882. Waldeyer: Untersuchungen über die Histogenese der Horngebilde. Festausgabe Henle's, Bonn 1882.

1875. Heynold: Beitrag zur Histologie des Nagels und Genese. Virch. Arch. LXV.

1881. Unna: Anatomische physiologische Vorstudien zu einer künftigen Onychopathologie. Vierteljahrsschrift für Dermat. u. Syphilis Wien.

1889. G. Klippel: Incarnatio unguis. Inaug. Diss. Würzburg.

Histologische Studien über Keratohyalin Dr. Mertsching. Virch. Arch. B. CXVI.

1888. A. Ricard: Du traitement de l'ongle incarné. Gaz. des hôp. No. 99.

Thesen.

I.

Die zweckmässigste Operation bei Unguis incarnatus ist die Excision des Nagelrandes der erkrankten Seite in seiner ganzen Ausdehnung vom vorderen freien bis zum hinteren Matrixrand und Abtragung der Weichteile in gleicher Ausdehnung.

II.

Das bei Verhornungen auftretende Keratohyalin ist das Product eines secundär in der Zelle sich abspielenden Processes, dessen Ursache in der Verhornung zu suchen ist.

III.

Sind bei Unguis incarnatus schon erhebliche hyperplastische Veränderungen vorhanden, so ist eine symptomatische Behandlung nutzlos und die Excision des Nagelrandes (These I) indiciert.

Lebenslauf.

Verfasser, Carl Hermann Christian Schütte, evangelischer Confession, Sohn des Gastwirts Christian Schütte, wurde geboren am 31. Januar 1869 zu Everingen (Prov. Sachsen). Er besuchte nach vorherigem Privatunterricht das Gymnasium zu Neuhaldensleben 6 Jahre lang und absolvirte es zu Ostern 1889. Medicin studierte er in Freiburg i. Br. und in Berlin. Die ärztliche Vorprüfung bestand er am 28. Februar 1891 in Berlin, das Tentamen medicum am 22. Februar 1893 in Berlin und das Examen rigorosum ebenda am 28. Februar.

Seine Lehrer waren:

In Freiburg: Baumann, Bäumler, Münsterberg, Ritschl, Thomas, Weismann, Wesener, Wiedersheim.

In Berlin: B. Baginsky, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Fasbender, Gerhardt, Glöckner, Hartmann, O. Hertwig, v. Hofmann (†), Kundt, L. Lewin, Mendel, v. Noorden, Olshausen, Rubner, Schimmelbusch, Schlange, Schöler, Senator, Silex, R. Virchow, H. Virchow, Waldeyer, Westermaier, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, sagt Verfasser hiermit seinen besten Dank.